

**Häufigkeit und Ursachen
des sogenannten
„postoperativen Platzbauches“**

von
Sven- Otfried Schelle
aus Berlin

1965

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen

Direktor: Prof. Dr. med. G. Hegemann

HAUFIGKEIT UND URSACHEN

DES SOGENANNTEN

"POSTOPERATIVEN PLATZBAUCHES"

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Friedrich - Alexander - Universität

zu

Erlangen - Nürnberg

Vorgelegt von

S v e n - O t f r i e d S c h e l l e

aus Berlin

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. med. et med. dent. K. Steinhardt
Referent: Priv. Doz. Dr. med. H. Bunte
Correferent: Prof. Dr. med. G. Hegemann

Tag der mündlichen Prüfung: 11. November 1965

1912-1913

Meinen Eltern in Dankbarkeit gewidmet

Meinen Eltern in Dankbarkeit gewidmet

I n h a l t s v e r z e i c h n i s

	Seite
Einleitung	1
Material und Methodik	4
Ergebnisse	5
Diskussion	31
Zusammenfassung	49
Literaturangaben	51

E i n l e i t u n g

Seit MADELUNG 1905 eine erste große Statistik über den sogenannten "Platzbauch" veröffentlichte, hat das Interesse an dieser nicht sehr häufigen, aber umso unangenehmeren postoperativen Komplikation nicht mehr nachgelassen. Weitere statistische und dann auch experimentelle Arbeiten klärten zunächst Einzelheiten und Faktoren im Ablauf der Wundheilung (1,4,6,9,16-18,24,27,28,34,35, 37,42,65) und versuchten dann, die Ursachen zu klären, die zum Platzbauch führen (2-6,8-26,29,30,32-35,38-41,43-58, 60-62,64,65).

Das Problem beginnt bereits mit der Nomenklatur.

H.GERHARD und H.SCIOR (22) befaßten sich 1958 ausführlich damit. Sie ersetzten das Wort "Platzbauch" durch die termini technici "Wundruptur" und "Wunddehiscens", wobei der Unterschied darin besteht, daß die Wundruptur immer visceral beginnend nach außen verläuft, während die Wunddehiscens von außen nach innen fortschreitet (Serome, Hämatome etc.). Sie teilen die Wundruptur in 4 Stadien ein; dabei bezeichnen die Verfasser als Stadium I die beginnende Wundruptur, als Stadium II einen Defekt im Peritonaeum und Fascie, als Stadium III das Klaffen der gesamten Schnittwunde mit Ausnahme der noch intakten Haut und als Stadium IV die Eröffnung der ganzen Wunde mit Eventeration.

Diese Einteilung stellt keine befriedigende Lösung dar, da durch die Unterscheidung von Wundruptur und Wunddehiscens bereits ein Hinweis auf den Modus der Entstehung gegeben wird.

Nicht um zu verwirren, sondern um genau zu definieren, bezeichnen wir den "Platzbauch" einfach mit Wunddehiscens, d.h. mit einem Auseinanderweichen der Wundränder. Die Einteilung erfolgt nach der Ausdehnung in

1. Komplette Wunddehiscens

Darunter versteht man das Auseinanderweichen von Peritoneum, Fascie, Muskulatur und Haut.

2. Inkomplette Wunddehiscens

- a. externe Wunddehiscens; diese reicht von einem Klaffen der Hautwundränder bis zu einer Mitbeteiligung von Fascie und Muskulatur.

- b. interne Wunddehiscens oder Narbenhernie

Der Wert vieler Statistiken wird eingeschränkt durch die unterschiedliche Auffassung von "pp-Heilung" (LEXER-BÖHLER) (10,16,63). Wir schließen uns der Auffassung von LEXER an, der unter pp-Heilung nur eine Heilung ohne eitrige Infektion, ohne Nekrose, ohne Bluterguß, ohne Gewebslücke bei klinisch reaktionslosem und aseptischem Verlauf versteht. Alles andere sind Wundheilungsstörungen.

Eine weitere Schwierigkeit bei der Betrachtung und vergleichenden Beurteilung einer Statistik über die Wunddehiscens liegt darin, daß häufig nicht angegeben ist, ob Herniotomien, Appendektomien, gynäkologische

Operationen und Linea-alba-Operationen mitverwertet wurden oder nicht (12,22,29,31,35,38,40,64).

In der vorliegenden Arbeit soll an Hand statistischen Materials versucht werden, die Häufigkeit und, soweit möglich, die Ursache für die Entstehung der Wunddehiscens festzustellen.

M a t e r i a l u n d M e t h o d i k

In der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen wurden von 1950 bis 1961 7489 Laparatomien einschließlich Appendektomien durchgeführt. Nicht enthalten in dieser Zahl sind Leistenhernien-Operationen und rein gynäkologisch-operative Eingriffe. Ebenso wurde die Entstehung einer inkompletten internen Dehiscens nicht beachtet.

An Hand der in den Krankengeschichten dieses Operationsgutes enthaltenen Angaben über Anamnese, Laborbefunde sowie über Verlauf und Behandlung sollte Häufigkeit und Ursache des sogenannten "postoperativen Platzbauches" untersucht werden.

E r g e b n i s s e

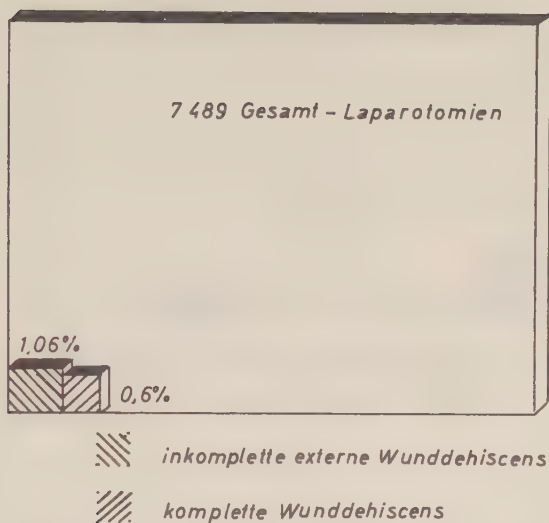


Abb.1

In der Erlanger Universitätsklinik wurden von 1950 bis 1961 7489 Laparatomien durchgeführt. Dabei traten insgesamt 126 Fälle (=1,66%) von Wunddehiscens auf. Bei 80 Patienten (=1,06%) lag eine inkomplette, bei 46 Patienten (=0,60%) eine komplette Wunddehiscens vor. (Abb.1)

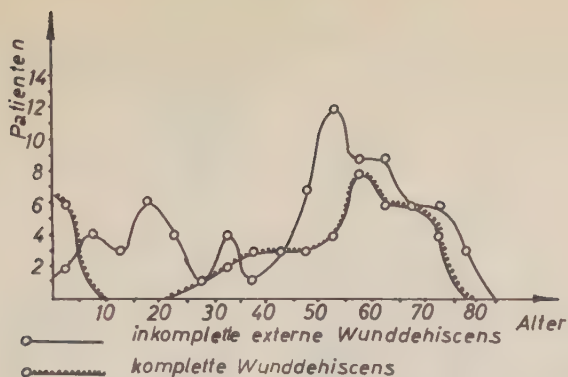


Abb.3

Tabelle I : Unter den Patienten, bei denen Wunddehiscensen auftraten, fanden wir folgende Altersverteilung (Abb.3):

Alter	i.k.WD *)	k.WD *)
0- 4	2	6
5- 9	4	
10-14	3	
15-19	6	
20-24	4	
25-29	1	1
30-34	4	2
35-39	1	3
40-44	3	3
45-49	7	3
50-54	12	4
55-59	9	8
60-64	9	6
65-69	6	6
70-74	6	4
75-80	3	

*) i.k.WD = inkomplette
Wunddehiscens
k.WD = komplette
Wunddehiscens

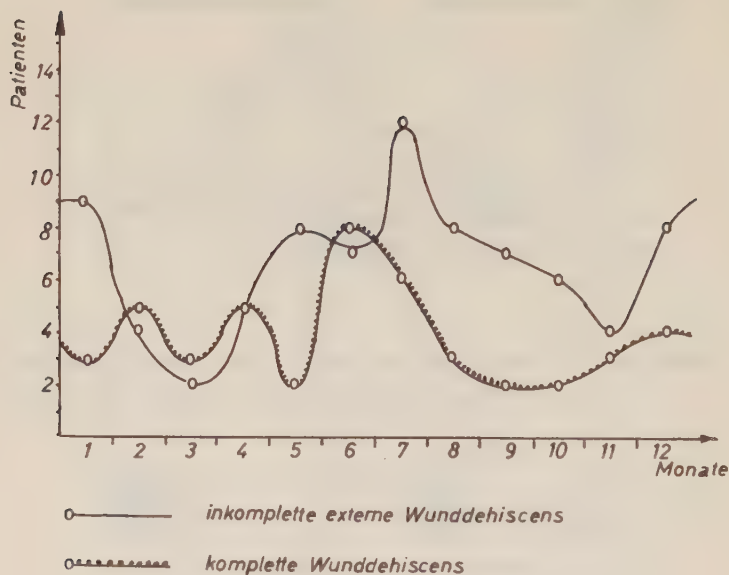


Abb.4

Die Abb.4 zeigt die jahreszeitliche Verteilung der Wunddehiscensen. Bei den inkompletten Wunddehiscensen fiel auf, daß das Minimum im März, das Maximum im Juli lag, mit anschließend abfallender Tendenz zum Herbst, und daß der Wiederanstieg in den Monaten Dezember und Januar erfolgte. Bei den kompletten Wunddehiscensen konnte im Frühjahr ein Schwanken um eine Mittellage, ein Maximum im Juni, abfallende Tendenz im Herbst und Wiederanstieg im Dezember festgestellt werden.

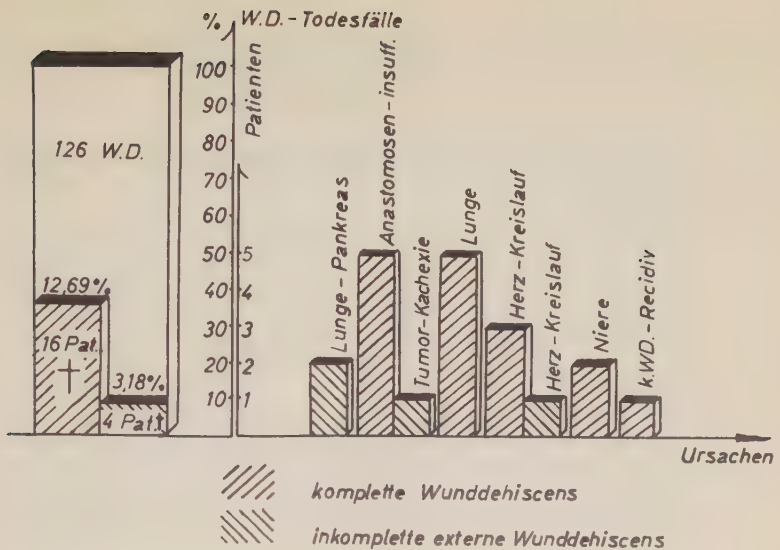


Abb.5: Todesursachen

Es verstarben 15,87% (20 Patienten) aller Fälle von Wunddehiscens.

Nach einer inkompletten Wunddehiscens starben 4 Patienten (= 5,0%). Als Todesursache fanden wir:

Pat.1: Lungenabszess, Decubitus, keinerlei Wundheilung, Blasenfistel; sehr schlechter Allgemeinzustand; Herz- und Kreislaufversagen. Der Patient verstarb am 111. postoperativen Tag.

Pat.2: Pankreasnekrose, Durchwanderungsperitonitis, Herz- und Kreislaufversagen. Der Patient verstarb am 35. postoperativen Tag.

Pat.3: Tumorkachexie; Andauung der unterbundenen Gefäße, innere Verblutung. Der Patient verstarb am 98. postoperativen Tag.

Pat.4: Lungenabszess; Herz- und Kreislaufversagen.

Der Patient verstarb am 39. postoperativen Tag.

Nach einer kompletten Wunddehiscens starben 16 Patienten
(= 34,78%).

- a) In 5 Fällen zeigte der Sektionsbefund eine Durchwanderungsperitonitis, teils mit ausgedehnter Darminfarzierung teils mit Nahtinsuffizienz und Andauung des umgebenden Gewebes.
- b) In 5 Fällen fanden wir Lungenaffektionen im Sinne einer Lobär- oder Bronchopneumonie, wobei ein Patient zusätzlich noch an einer eitrigen Basis- und Haubenmeningitis erkrankt war.
- c) In 3 Fällen trat ein akutes Herz- und Kreislaufversagen auf.
- d) In 2 Fällen beobachteten wir pathologische Nierenveränderungen im Sinne eines urämischen Comas, bzw. einer interstitiellen Nephritis mit folgender kryptogenetischer Sepsis.
- e) In einem Fall trat im Anschluß an ein Rezidiv einer kompletten Wunddehiscens eine massive Lungenembolie mit Schenkel-Beckenvenenthrombose auf. Außerdem lag eine hochgradige Tumorkachexie vor.

Tabelle II. Bei folgenden Grundleiden traten Wunddehiscenzen auf.

	i.k.WD	k.WD *)
Ösophagusvarizen	1	1
inoperables Ösophagus-Ca		1
akute Magenblutung		1
Magenulcus (peptisch und callös)	3	3
Magen-Neurofibrom	1	
Magen-Ca (incl. inoperable)	7	8
Ileus nach Magenoperation	1	
Magen-Colon-Fistel		1
Ulcus duodeni (incl. perforierten)	3	3
Angioplastisches Lebersarkom		1
Cholelithiasis (incl. Verschlußikterus, Gallenblasen-Empyem, Cholecystitis)	11	5
Cholelithiasis mit Pancreasnekrose	1	
Pankreaskopf-Ca (incl. Verschlußikterus)	3	1
Massive Blutung aus der Arteria pancreatica-duodenalis		1
Strangulationsileus		2

*) i.k.WD = inkomplette Wunddehiscens

k.WD = komplette Wunddehiscens

7/.

Tabelle II (Fortsetzung)

	i.k.WD	k.WD *)
Subileus mit Perforation eines Meckel'schen Diverticels		1
Sigma-Perforations-Ileus		1
Colitis ulcerosa chronica		1
Colon-Ca mit Ileus	1	2
Appendicitis chronica	3	1
subacuta	3	1
acuta	12	
perforata	10	5
Sigma-Ca hoch		1
tief	2	
Rectum-Ca hoch	3	1
mittel	3	1
tief	3	2
Recidiv (incl. Ileus)	3	
Narbenbruch (incl. Recidiv)	5	
Morbus Cushing	1	

*) i.k.WD = inkomplette Wunddehiscens

k.WD = komplette Wunddehiscens

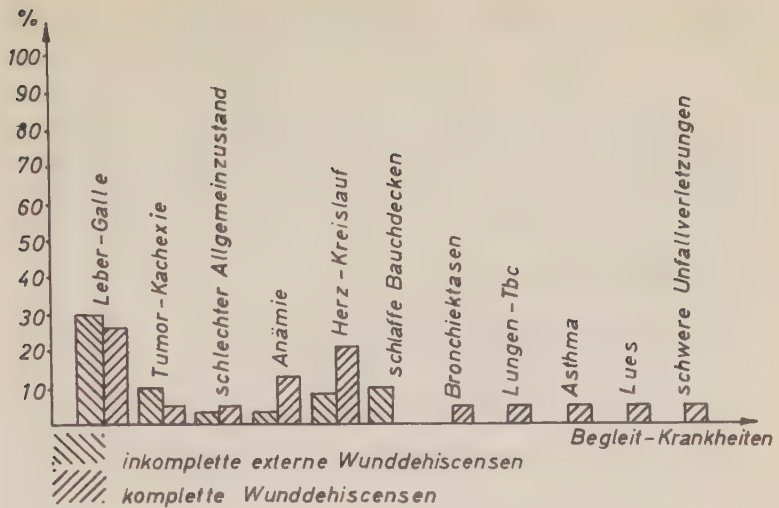


Abb.6

Tabelle III: Durch folgende Begleiterkrankungen war der Zustand der Patienten bereits praeoperativ beeinträchtigt (Abb.6):

	i.k.WD	%	k.WD	% *
1. Leber-Galleaffektionen	12	15,00	6	13,04
2. Tumorkachexie	4	5,00	1	2,17
3. Schlechter Allgemeinzustand	1	1,25	1	2,17
4. Anaemie	1	1,25	3	6,52
5. Herz- und Kreislauffehler	3	3,75	5	10,87
6. Schlaffe Bauchdecken	4	5,00		
7. Bronchiektasen			1	2,17
8. Lungen-Tbc (floride Oberlappencaverne)			1	2,17
9. Asthma			1	2,17
10. Lues			1	2,17
11. Schwere Allgemeinverletzungen durch Unfall			1	2,17

*) i.k.WD = inkomplette Wunddehiscens

k.WD = komplette Wunddehiscens

Tabelle IV: In Gruppen zusammengefaßte Operationen, bei denen, Wunddehiscensen auftraten (s.Abb.7).

Art der Operation	Ges.	i.WD	%	k.WD	% *)
1. Ösophagus-Operationen	24	1	4,16	2	9,33
2. Magen-Operationen I (Übernähung, Witzelfistel, ante- und retrocolische Gastroenterostomie, Probe- laparatomie, Neurofibrom- extirpation)	546	6	1,09	5	0,91
3. Magen-Operationen II (Billroth II)	788	4	0,50	9	1,14
4. Magen-Operationen III (Totale Extirpation)	188	5	2,63	1	0,53
5. Pankreas-Operationen	67	2	2,98	0	0,00
6. Leber-Operationen	46	0	0,00	1	2,17
7. Galle-Operationen	864	8	0,92	6	0,69
8. Dünndarm-Operationen	166	3	1,80	2	1,20
9. Appendektomien	3793	30	0,79	8	0,21
10. Colon- und Sigma-Operationen (incl. Ileotransversostomie, Probeklaparatomie und Anus praeter)	792	6	0,75	15	1,88
11. Rectum-Amputation	215	9	4,18	3	1,39

*) Ges. = Gesamtzahl der Laparatomien

i.WD = inkomplette externe Wunddehiscens

k.WD = komplette Wunddehiscens

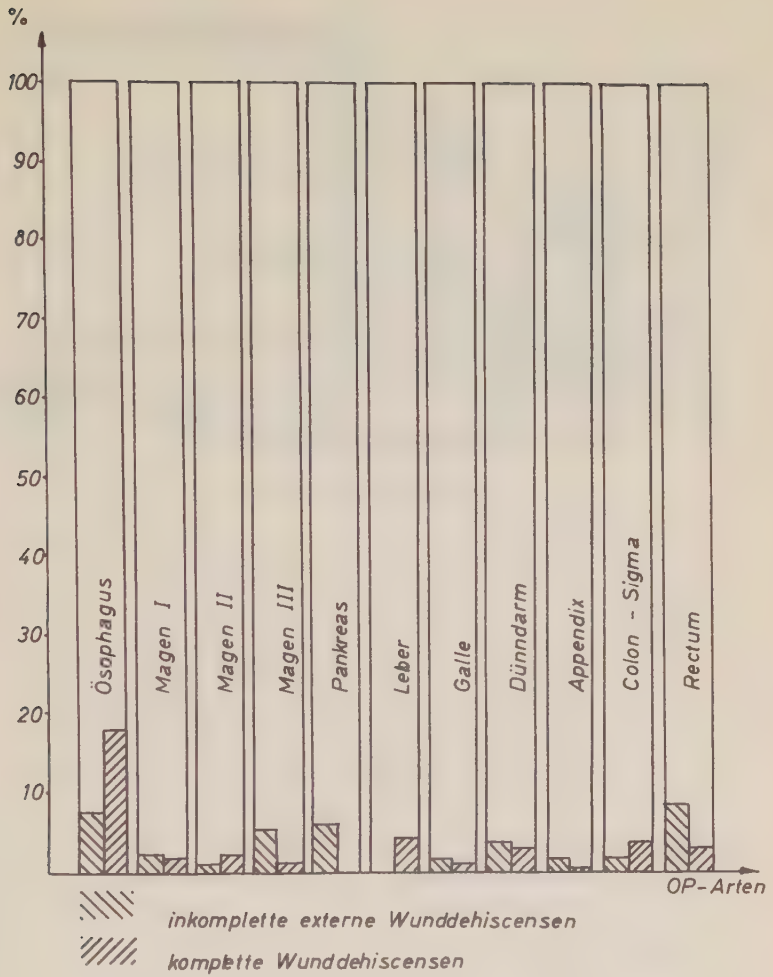


Abb.7: Operationsarten und Wunddehiscenzen
(zu Tabelle IV).

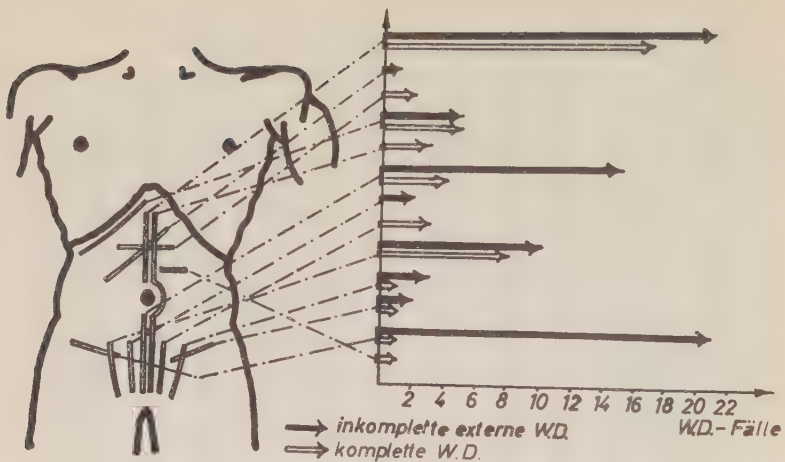


Abb.8: Schnittarten

Bei folgenden Schnittarten trat Wunddehiscenz auf:

1. inkomplette externe Wunddehiscenz
 - a) 21 Oberbauchmittelschnitte
 - b) 1 schräge Oberbauchlaparatomie
 - c) 5 Rippenbogenrandschnitte rechts
 - d) 15 Unterbauchmittelschnitte
 - e) 2 Paramedianschnitte rechts
 - f) 10 Pararectalschnitte rechts
 - g) 3 Pararectalschnitte links
 - h) 21 Wechselschnitte rechts
 - i) 2 Wechselschnitte links
2. komplette Wunddehiscenz
 - a) 17 Oberbauchmittelschnitte
 - b) 2 Oberbauchquerschnitte
 - c) 5 Rippenbogenrandschnitte rechts
 - d) 3 Ober- und Unterbauchmittelschnitte
 - e) 4 Unterbauchmittelschnitte
 - f) 3 Paramedianschnitte links
 - g) 8 Pararectalschnitte rechts
 - h) 1 Pararectalschnitt links
 - i) 1 Wechselschnitt rechts
 - k) 1 Wechselschnitt links
 - l) 1 Transrectalschnitt links

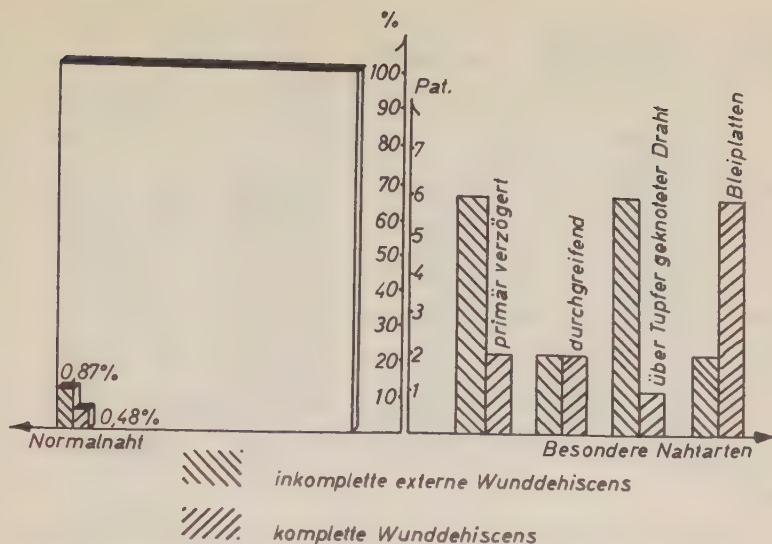


Abb.9: Nahtarten

In fast allen Fällen verwendeten wir bei der Naht des Peritoneums Chromcat; die Fascie wurde mit Zwirn, die Subcutis wieder mit Cat und die Haut mit multifilen Kunststoffen genäht. Dabei trat insgesamt 65 mal eine inkomplette externe Wunddehiscens und 36 mal eine komplette Wunddehiscens auf. In einigen Fällen wurde die Naht prophylaktisch primär verzögert, durchgreifend angelegt, durch über Tupfer geknotete Drahtnähte oder durch Bleiplattennähte verstärkt. Dabei wurden bei den primär verzögerten Nähten 6 inkomplette externe und 2 komplette Wunddehiscensen beobachtet. In 2 Fällen kam es bei der Anlage durchgreifender Nähte zu einer inkompletten externen Wunddehiscens und ebensooft zu einer kompletten Wunddehiscens. Trotz der Verstärkung durch Bäuschchennähte konnten wir 5 mal eine inkomplette externe und einmal eine komplette Wunddehiscens feststellen. 2 inkomplette externe und 5 komplette Wunddehiscensen wurden bei der prophylaktischen Versorgung der Operationswunden mit Bleiplattennähten verzeichnet. (Abb.9)

Exsudat und Drainage

Bei den Patienten, die von einer kompletten Wunddehiscens betroffen waren, hatten wir in 8,69% der Fälle bei der Laparatomie eitriges Exsudat, in 13,04% Magen- bzw. Darminhalt vorgefunden (in dem letzten Wert sind die Fälle einer perforierten Appendicitis mit eingeschlossen). In 5% der inkompletten Wunddehiscens hatten wir bei den chirurgischen Eingriffen eitriges, in 6,25% seröses Exsudat und in 12,50% der Fälle Darminhalt gefunden (wobei wiederum die Fälle von perforierter Appendicitis mit eingeschlossen sind).

Üblicherweise wurden alle entsprechenden Operationsgebiete drainiert. Hauptsächlich fand der einfache Gummidrain Verwendung. Weiterhin wurden Gummilasche und Jodoformgazestreifen verwendet. Im prozentualen Verhältnis konnten wir keine besonderen Anzeichen dafür finden, daß eventuell die Drainageart für die Entstehung einer Wunddehiscens verantwortlich zu machen sei.

Anästhesie

Bei den größeren chirurgischen Eingriffen verwendeten wir grundsätzlich die Intubationsnarkose mit Trapanal und N_2O oder Pentothal- N_2O ; bei Kindern kam Evipan-Äther- oder reine Äthernarkose zur Anwendung. In einigen Fällen bedienten wir uns einer Peridural- bzw. Lumbalanästhesie, um Schmerzfreiheit für die Operation zu erreichen. Größere Eingriffe wurden mit Atropin und Curare relaxiert. Eine signifikante Korrelation zur Entstehung der Dehiscenzen konnten wir bei den Narkosearten nicht nachweisen.

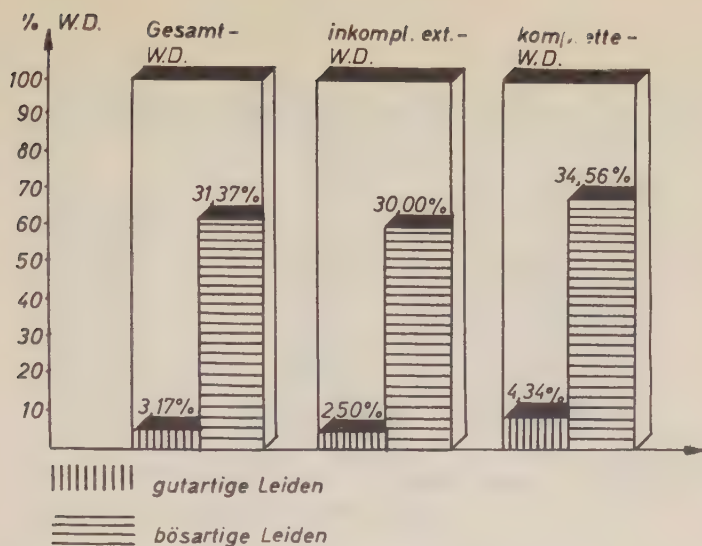


Abb.10: gut- und bösartige Tumoren

In 3,17% (=4 Patienten) aller Wunddehiscensen lag ein gutartiges, in 31,74% (=40 Patienten) der Fälle ein bösartiges Geschwulstleiden vor.

Unter den gutartigen Geschwülsten fand man 2 mal bei einem polypösen Adenom des Rectums eine komplette Wunddehiscens. Einmal trat bei einem benignen Neurofibrom des Magens und einmal bei einem Nebennierenrindentumor eine inkomplette externe Wunddehiscens auf.

Eine komplette Wunddehiscens wurde unter den bösartigen Geschwülsten 6 mal bei einem Magen-Carcinom, 3 mal bei einem Rectum-Carcinom, je 2 mal bei einem Colon- bzw. Sigma-Carcinom und je einmal bei einem Ösophagus-Carcinom, Pankreaskopf-Carcinom bzw. einem angioblastischen Leber-Sarkom beobachtet. Unter den inkompletten externen Wunddehiscensen fanden wir 10 mal ein Rectum-Carcinom und je einmal ein Sigma-Carcinom bzw. eine diffuse Carcinomatose. (Abb.10)

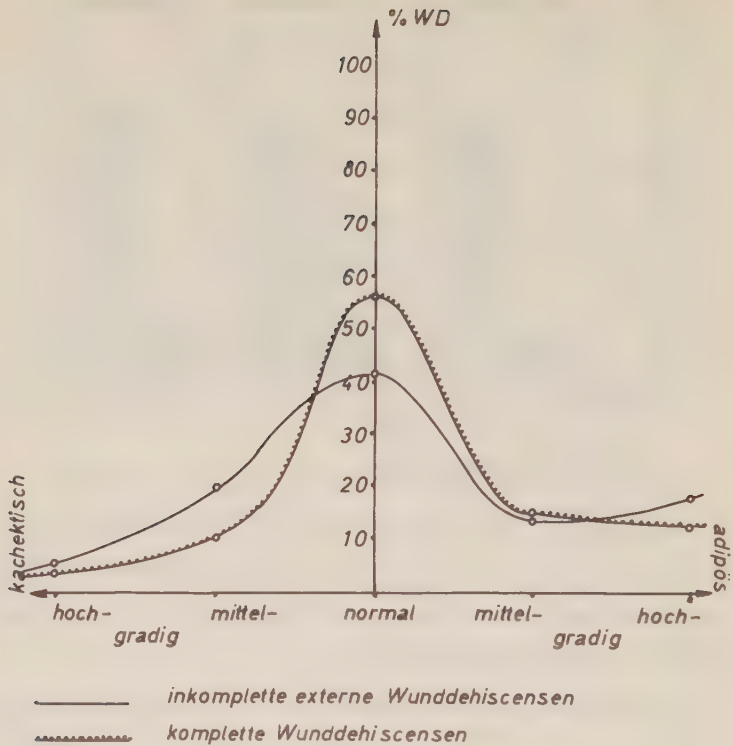


Abb.11: Ernährungszustand

Aus den Unterlagen konnten wir ersehen, daß von allen Fällen von Wunddehiscens 27 Patienten - zum Teil stark - kachektisch, 60 Patienten in normalem Ernährungszustand und 39 Patienten - zum Teil hochgradig - adipös waren. (Abb.11)

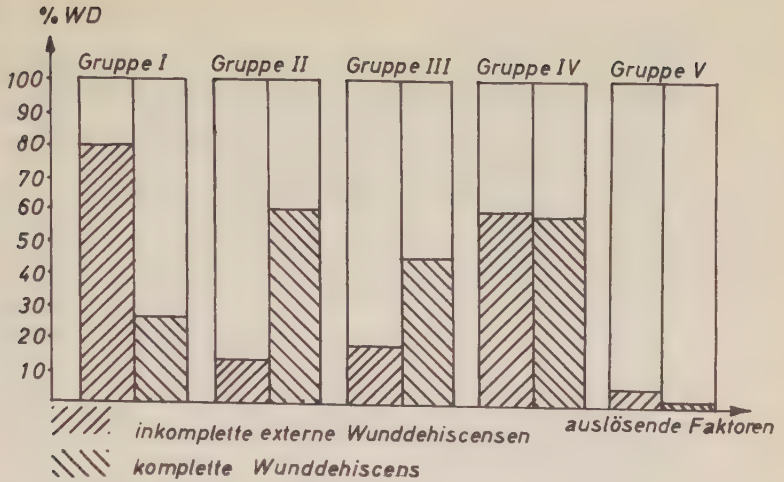


Abb.12: Möglicherweise auslösende Faktoren

Als möglicherweise auslösende Faktoren für die Wunddehiscens fanden wir - in 5 Gruppen zusammengefaßt - folgende:

Gruppe I: (Abb.12)

Wundinfektion und Hautschäden

	i.WD	k.WD	*)
1. einfache Wundinfektion	31	2	
2. Bauchdeckenabszeß	6	0	
3. Serome	9	6	
4. Haematome	2	1	
5. Fadenfistel	12	2	
6. Röntgenschäden	1	0	
7. Hautkrankheiten	0	1	
8. Schlechte Wundrandadaptation	2	0	
9. Wundrandnekrose	1	0	

*) i.WD = inkomplette externe Wunddehiscens

k.WD = komplette Wunddehiscens

Gruppe II: (Abb.12)

Störungen des Magen-Darm- und Respirationstraktes

	i.WD	k.WD	*)
a) Magen-Darmtrakt			
1. Meteorismus	3	6	
2. Obstipation	8	2	
3. Erbrechen	0	8	
4. Ileus	0	1	
5. Anastomoseninsuffizienz	0	3	
b) Respirationstrakt			
1. Husten	0	7	
2. Asthma bronchiale	0	1	

Gruppe III: (Abb.12)

Leber- und Gallestörungen

	i.WD	k.WD	*)
1. Lebercirrhose	6	5	
2. Bleivergiftung	1	0	
3. Hepatitis (incl. Ikterus)	3	3	
4. Angioblastisches Lebersarkom	0	1	
5. Lebermetastasen	1	1	
6. Cholecystitis	1	5	
7. Gallensteine (incl. Ikterus)	1	3	
8. Choledochussteine (incl. Verschlusikterus)	2	3	

*) i.WD = inkomplette externe Wunddehiscens

k.WD = komplette Wunddehiscens

Gruppe IV: (Abb.12)

Laborwerte

1. Hb

In 21,42% aller Wunddehiscens-Fälle lag bereits praeoperativ eine zum Teil erhebliche Anämie vor, die durch entsprechende therapeutische Operationsvorbereitung größtenteils gebessert bzw. normalisiert werden konnte.

2. BKS und Leukocytenzahl

In 28,57% aller Wunddehiscens-Fälle fanden wir eine postoperativ zum Teil stark erhöhte BKS, in 14,28% eine Leukocytose. Während in der Mehrzahl der Fälle nach Auftreten der Wunddehiscens die BKS sich noch weiter beschleunigte, konnten wir feststellen, daß die Leukocytose zurückging.

3. Blutbild

Das Differentialblutbild war lediglich durch die vorliegende Grundkrankheit hinsichtlich der Reifestadien beeinflusst. Ein Zusammenhang mit dem Auftreten einer Wunddehiscens wurde nicht beobachtet.

4. Serum-Eiweiß

Unter den kompletten Wunddehiscensen fanden wir nur in 3,16% einen verminderten Serum-Gesamteiweiß-Wert; bei den inkompletten externen Wunddehiscensen nur in 1,08% aller Fälle. Die meisten Fälle zeigten normale Werte. Zum Teil war das Gesamteiweiß sogar vermehrt. Für eine signifikante Auswertung standen zu wenig Elektrophorese-Werte zur Verfügung.

5. Elektrolythaushalt

Während Kalium und Natrium postoperativ in fast allen Fällen über dem Normalwert lagen und nach Eintritt der Wunddehiscens noch weiter anstiegen, zeigte das Verhalten des Calcium-Wertes die entgegengesetzte Tendenz.

6. Rest-N

Ein ohnehin postoperativ erhöhter Rest-N-Wert stieg bei 10,87% aller Patienten, die von einer kompletten Wunddehiscens betroffen waren, nach Eintritt der Wunddehiscens weiter an, bei 4,34% fiel er anschließend auf Normalwerte zurück. Bei 84,79% schwankte der Wert zunächst postoperativ um die Normallage, stieg jedoch in 13,04% der Fälle nach Eintritt der Wunddehiscens an. Bei 5,00% aller inkompletten Wunddehiscensen fanden wir postoperativ zum Teil erhebliche Rest-N-Erhöhrungen, die sich jedoch nach Eintritt der Wunddehiscens in keinem Fall verstärkten. In 95,00% aller inkompletten Wunddehiscensen bewegte sich der Wert um die Normallage und stieg nur in 1,75% nach Auftreten der Wunddehiscens an.

7. Leberfunktionsproben

Pathologische Thymol-, Zinksulfat- und Takata-Werte fanden wir bei 39,13% aller kompletten und bei 16,25% aller inkompletten Wunddehiscensen.

Gruppe V: (Abb.12)

Sonstiges

1. Bei schlechtem Allgemeinzustand, hohem Fieber und allgemeiner Wundheilungsschwäche traten 6 komplette und 5 inkomplette Wunddehiscens-Fälle auf.
2. Bei besonderer Belastung (Psychosen, extreme Unruhe) traten 4 komplette Wunddehiscensen auf.

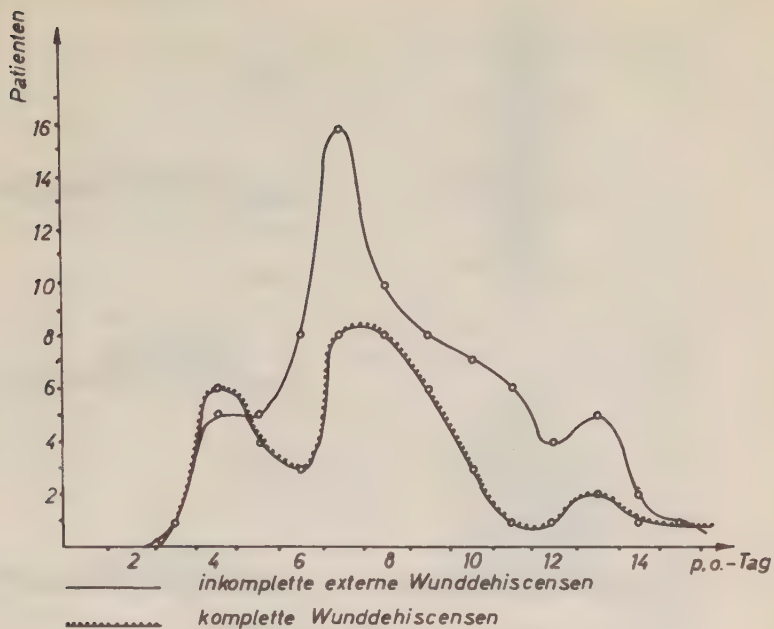


Abb.13

Tabelle V zeigt, am wievielten postoperativen Tag eine komplette bzw. inkomplette Wunddehiscens auftrat (zu Abb.13):

p.o.Tag	i.WD	k.WD	*)
3.- 4.	6	7	
5.- 6.	13	7	
7.- 8.	26	16	
9.-10.	15	9	
11.-13.	15	4	
14. und später	5	3	

*) p.o.Tag = postoperativer Tag

i.WD = inkomplette externe Wunddehiscens

k.WD = komplette Wunddehiscens

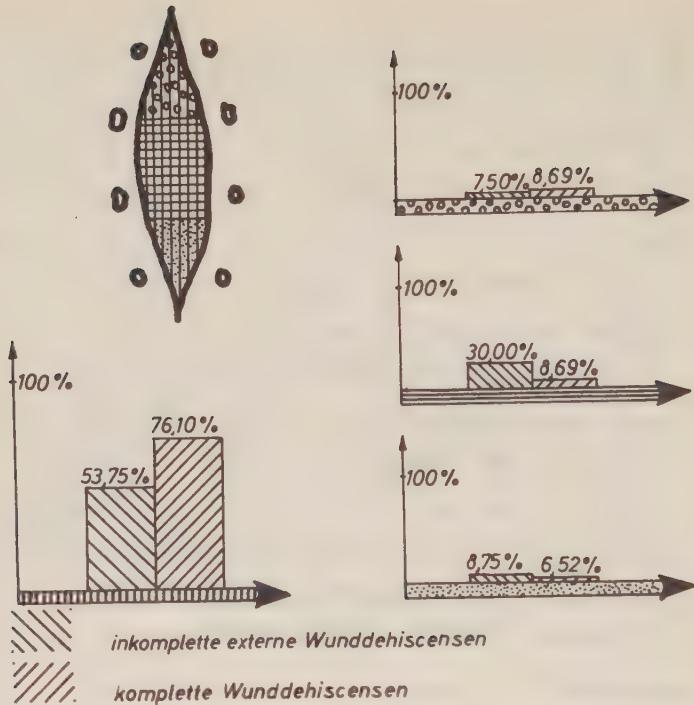


Abb.14: Ausdehnung der Dehiscens

Am häufigsten fanden wir sowohl bei den inkompletten externen (53,75%) als auch bei den kompletten (76,10%) Wunddehiscenzen eine Eröffnung der Wunde in gesamter Schnittlänge. Nur der obere Wundpol war bei den inkompletten externen Wunddehiscenzen in 7,50%, bei den kompletten in 8,69% der Fälle betroffen. Eine inkomplette externe Wunddehiscens lediglich des mittleren Anteils der Operationswunde trat bei 30% der Patienten auf, eine komplette Wunddehiscens bei 8,69% der Patienten. In 8,75% der Fälle stellten wir eine inkomplette externe, in 6,52% eine komplette Wunddehiscens des unteren Wundpolgebietes fest. (Abb.14).

Dehiscens - Verschuß

1.) Verschuß der inkompletten externen Wunddehiscensen:

- a) 6 mal durch Bleiplattennähte
- b) 6 mal durch Bäuschchennähte
- c) 1 mal durch Pflasterstreifenverband
- d) 67 mal offene Wundbehandlung

In 5 Fällen kam es bei der durch Bleiplatten- oder Bäuschchennähte versorgten Dehiscenswunde zu einem Rezidiv der inkompletten externen Wunddehiscens, in 3 Fällen fand sich dabei unter den Bleiplatten oder unter den Tupfern nekrotisches Gewebe. 2 mal zeigte sich ein völliges Darniederliegen der Wundheilung.

2.) Verschuß der kompletten Wunddehiscens:

- a) 19 mal durch Bleiplattennähte
- b) 15 mal durch Bäuschchennähte
- c) 3 mal durch Pflasterstreifenverband
- d) 9 mal führte ein Kompressionsverband oder die erneute schichtweise Übernähung zum Wundschluß.

In 2 Fällen rezidierte trotz Bleiplatten- bzw. Bäuschchennähte die komplette Wunddehiscens; 6 mal folgte auf diese Verschußart eine inkomplette externe Wunddehiscens. Im ersten Fall fand sich einmal ein völlig nekrotischer Wundboden, einmal ein völliges Versagen des Wundheilungsmechanismus, im 2. Fall bildete sich 4 mal ein Bauchdeckenabszeß, 2 mal kam es zu einer ausgedehnten Stichkanalleitung mit anschließender inkompletter externer Wunddehiscens.

Tabelle VI: Nach Eintritt der Dehiscens kam es zu folgenden zusätzlichen Komplikationen:

Komplikation	bei i.WD	bei k.WD *)
1. Herz und Kreislauf (Versagen, Thrombembolie, cardiales Lungenoedem)	4	3
2. Lungenaffektionen (Bronchopneumonie, Lobärpneumonie, Lungenabszeß)	2	6
3. Magen- Darmtrakt-Störung (Ileus aller Arten, unstillbares Erbrechen, Anastomoseninsuffizienz)	0	4
4. Leber- und Galle-Störungen (Leberkoma, Ikterus)	1	1
5. Pankreasnekrose	1	1
6. Urogenitaltrakt-Störungen (Cystitis, Urethritis, Anurie)	5	1
7. Erhebliche Verschlechterung des AZ	4	2
8. Erneute Wundheilungsstörungen		
a) Wundeiterung	4	2
b) Serombildung	1	0
c) Fasciennekrose	3	1
d) inkomplette externe Dehiscens	6	2
e) inkomplette interne Dehiscens	6	1
f) komplette Dehiscens	0	2

*) i.WD = inkomplette externe Wunddehiscens
k.WD = komplette Wunddehiscens

14 Patienten waren schon früher einmal operiert worden; dabei war in 4 Fällen bereits früher eine komplette und in 6 Fällen eine inkomplette Wunddehiscens aufgetreten. Bei einem Patienten, bei dem jetzt eine komplette Wunddehiscens auftrat und bei 3 Patienten, die jetzt von einer inkompletten Wunddehiscens betroffen waren, war der postoperative Wundheilungsverlauf anlässlich einer früher vorgenommenen Operation störungsfrei gewesen.

Ebenfalls 14 Patienten wurden später relaparotomiert. In 12 Fällen trat bei diesen Patienten auch später wieder eine postoperative Wundheilungsstörung im Sinne einer Wunddehiscens auf (komplette, externe und interne inkomplette Dehiscens; Serom- und Haematombildung). Nur in 2 Fällen war die spätere postoperative Wundheilung ungestört.

Abschließend seien noch die Ergebnisse der Sichtung der Krankengeschichten hinsichtlich der prae- und postoperativen Medikation erwähnt.

Als Operationsvorbereitung diente neben Herz- und Kreislaufmitteln - meist Strophantin - 8 Tage praeoperativ ein schwer resorbierbares Sulfonamid, meist Taleudron. 3 Tage praeoperativ erhielt der Patient dann ein Breitbandantibiotikum, meist Aureomycin oder Terramycin. Außerdem wurde das Allgemeinbefinden des Patienten, sofern es angezeigt erschien und die nötige Zeit zur Operationsvorbereitung blieb, durch Vitamingaben, Transfusionen und Infusionstherapie gehoben.

Postoperativ waren wir besonders darauf bedacht, einen optimalen Allgemein- und Kreislaufzustand zu erreichen. Nur in 3 Fällen einer kompletten und in 2 Fällen einer inkompletten externen Wunddehiscens erwies sich, bedingt durch die Grundkrankheit, eine ausgedehnte Cortisontherapie als notwendig.

D i s k u s s i o n

Bei der Beurteilung der Ergebnisse ist zu berücksichtigen, daß wir alle Formen einer postoperativen Wundheilungsstörung im Sinne einer Wunddehiscens erfaßt haben, d.h. auch die inkompletten externen Wunddehiscensen, die auf Grund einer Wundinfektion, Serom- oder Haematombildung entstanden. Die einschlägigen Publikationen berichten jedoch nur von kompletten Wunddehiscensen, sodaß sich unsere vergleichende Statistik zunächst einmal auf diese Form der Wunddehiscens beschränken muß. Um das Gesamtergebnis jedoch vorwegzunehmen, können wir schon jetzt feststellen, daß mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit weder eine einzelne praedispositionelle Ursache, etwa im Sinne einer Tumorkachexie, noch lediglich das Vorliegen eines auslösenden Faktors genügt, um eine Wunddehiscens hervorzurufen. Der Beweis dafür mag die Tatsache sein, daß wir viele Patienten fanden, bei denen entweder hochgradige Tumorkachexie, schwere Adipositas oder andererseits Husten, unstillbares Erbrechen etc. vorlag, ohne daß es zu einer Wunddehiscens kam. Unseres Erachtens müßten mindestens zwei Komplikationen vorhanden sein:

1. Eine Praedisposition (Adipositas, Kachexie, evtl. bestimmte Grundleiden etc.) und

1. Ein kausaler auslösender Faktor

(Husten, Erbrechen, etc.)

Im weiteren sollen neben allgemeinen statistischen Erwägungen (Häufigkeit, Mortalität, etc.) diese zwei möglichen Faktorengruppen untersucht werden.

A. Komplette Wunddehiscens

An der Erlanger chirurgischen Universitätsklinik fanden wir in einem Zeitraum von 12 Jahren 0,60 % komplette Wunddehiscensen. Diese Zahl entspricht gemessen an den Durchschnittswerten anderer Veröffentlichungen, die von 0,10 % bis 3,00 % schwanken, einer Durchschnittsnorm. (12, 22, 29, 31, 35, 38, 40, 64).

Schließen wir die Auswirkungen des Grundleidens ein, so erhalten wir eine Mortalität von 34,78 %; nur vereinzelt berichten andere Verfasser von wesentlich geringeren Mortalitätszahlen (40, 64); die meisten schwanken zwischen 34 % und 48 %.

Wie die Ergebnisse zeigten, trat die komplette Wunddehiscens am häufigsten am den 7. bis 8. postoperativen Tag auf, eine Erfahrung, die andere Autoren ebenfalls machten. (12, 22, 31, 40 64). Das liegt unseres Erachtens daran, daß zu diesem Zeitpunkt der resorbierbare Teil des Nahtmaterials

bereits aufgelöst ist, die Wunde bei Vorliegen einer Wundheilungsschwäche (Praedisposition!) aber noch nicht die erforderliche Festigkeit besitzt, um bei dem Hinzukommen einer auslösenden Komplikation zu halten.

H.G. HOHMANN und J.HERNANDEZ -RICHTER (29) ziehen aus dem Zeitpunkt des Auftretens einer von den Verfassern als "Wund - Ruptur" bezeichnete Wunddehiscens Rückschlüsse auf die Causalzusammenhänge der Entstehung und stellten folgende Einteilung auf:

1. Frühruptur (bis zum 5. postoperativen Tag), verursacht durch fehlerhaftes oder zu festes Knüpfen der Fäden.
2. Aseptische Ruptur (8. - 12. postoperativer Tag), verursacht durch Leberschäden, Eiweißmangel, Antikoagulantien, ACTH-Therapie, Alter, Konstitutions- oder Vitaminmangel.
3. Septische Ruptur (abhängig von der Ausbreitung des Prozesses), verursacht durch Keimverschleppung, Perforationsperitonitis, Drainage.
4. Spät - Ruptur (nach dem 20. postoperativen Tag), entstehend aus einer inkompletten, latent bestehenden Ruptur nach dem Modus einer Früh-, septischen oder aseptischen Ruptur.

Auf Grund unserer Untersuchungen können wir uns dieser Einteilung nicht ganz anschließen. Wir fanden

zwar in dem Zeitraum der sogenannten Frühruptur auch komplette Wunddehiscenzen, jedoch war dabei kaum ein "fehlerhaftes" oder "zu festes" Knüpfen der Fäden die Ursache, sondern vielmehr war meist eine optimale Adaptation der Wund-, Fascien- und besonders Peritonealränder unmöglich. Die Ursache lag dabei häufig in einer Degeneration, narbigen Verwachsung oder Mazeration des Gewebes, sodaß der Faden leicht das Gewebe durchschneiden konnte, besonders wenn die Relaxierung des Patienten nachließ und die Naht belastet wurde.

Die Bezeichnung septische und aseptische Ruptur und der Modus der Unterscheidung hinsichtlich ihrer Ursache ist nicht treffend, da in den wenigsten Fällen aseptische Wundverhältnisse oder septische Prozesse vorliegen. Die Praedisposition für eine Wunddehiscens vom 7. postoperativen Tag an ist eine Verminderung oder sogar das Ausbleiben normaler Wundheilungsvorgänge; häufig kommt es durch eine Infektion der Operationswunde zu einer zusätzlichen Verminderung der Belastungsfähigkeit, sodaß dann z.B. durch einen normalerweise wirkungslosen Hustenstoß die komplette Wunddehiscens ausgelöst wird.

Signifikant am häufigsten war mit 76,10% die gesamte Operationswunde eröffnet. Diese Erfahrung spricht ebenfalls dafür, daß der Heilungsablauf grundsätzlich verlangsamt oder aufgehoben war.

Zwei mal war dabei die Regenerationskraft der Patienten soweit aufgehoben, daß trotz Bleiplattennähte die komplette Wunddehiscens rezidierte. Diese Feststellung widerspricht der Meinung von SAVLOV, DUMPHY und ANDERSON (55), zweimal vernähte Wunden würden in jedem Fall, d.h. auch bei Wundrandausschneidung schneller heilen. Auch andere statistische und experimentelle Arbeiten scheinen diese These zu bestätigen (4, 9, 35, 55, 63, 64). Wir stellten bei weitem als häufigste Komplikation nach Eintritt und Wiederverschluß einer kompletten Wunddehiscens eine erneute Wundheilungsstörung fest.

Um das Problem der Wundheilungsstörung, d.h. in diesem Fall die praedispositionellen und auslösenden Faktoren ganz zu verstehen, sei an dieser Stelle kurz auf das Schema der Wundheilungsvorgänge eingegangen, so weit es durch die Forschung der letzten Jahre geklärt wurde. (1, 4, 6, 16, 17, 18, 27, 28, 34, 35, 37, 42, 55). LINDNER teilt die Morphologie der Wundheilung in 5 Stadien:

1. Exsudation von Sekret.
2. Veränderung der Grundsubstanz.
3. Ausscheidung eines Fibringerinsels.
4. Zell- und Faserzerfall, zugleich Auftreten von Fermentsystemen und Fibrocysten.
5. Fibroblasteninvasion und Bildung von .

Grundsubstanz und Fasern. (42)

KOTHE unterscheidet 3 Phasen der Wundheilung:

1. Alberation
2. Exsudation
3. Regeneration (35)

Bereits 1950 wies HEGELANN auf die Bedeutung der Wundkontraktion hin. Experimentell ermittelte der Verfasser als Ursache dafür die retrahierte Fibrinfüllung des Defektes (27).

ZOLLINGER stellte dann 1962 eine umfassende Gliederung der Wundheilung auf; ebenso wie KOTHE unterscheidet er 3 Phasen:

1. Exsudation von Blut und Plasma. Zugleich autofermentativer Zerfall des geschädigten Gewebes. Der Schwerpunkt dieser Phase liegt in der Auswanderung polynuclearer Leukozyten, die als proteolytische Fermente der Histiolyse dienen.
2. Ersatz des nekrotischen Gewebes nach der Auflösung durch Leukocyten und Makrophagen. Dabei steht vor allem die Proliferation ortsständiger Zellen im Vordergrund (Adventitiazellen, Gefäßsprossen und Fibroblasten). Beginnende Wundkontraktion. Gefäßsprossung. Defektverschluß durch minderwertiges Gewebe.
3. Ausreifung der Zelltypen und Faserbildung. Entwicklung einer reißfesten Narbe.

ZOLLINGER stellte dabei fest, daß die Reißfestigkeit der ^Narbe in erster Linie von der Kollagenbildung abhängt, die Fibroblastensprossung aber von untergeordneter Bedeutung ist.

Im folgenden soll erörtert werden, welche Faktoren in den Wundheilungsablauf störend eingreifen können und somit eine Praedisposition zur kompletten Wunddehiscens bilden.

Geschlechtsverteilung

Fast alle Verfasser statistischer Arbeiten über die komplette Wunddehiscens berichten übereinstimmend von einer, allerdings bis jetzt noch unerklärlichen, größeren Anfälligkeit von männlichen gegenüber weiblichen Patienten. (12, 22, 29, 31, 35, 39, 40, 64).

BOFFI und PENNATI (12) führen diese Tatsache auf eine geringere Elastizität der Bauchdecken, verbunden mit einer gehäuften Anfälligkeit für Affektionen der Atemwege (Husten!) zurück.

Während LEWIS und SPEIR von einer Geschlechtsverteilung männlich : weiblich = 2 : 1 berichten, ermittelten wir an der Erlanger chirurgischen Universitätsklinik ein Verhältnis von ca. 3,5 : 1; eine Ursache etwa im Sinne einer andersartigen Therapie o.ä. konnten wir nicht feststellen.

Alter

Ohne Zweifel ist die Wundheilung abhängig vom Alter der Patienten. LEWIS und SPEIR fanden einen Altersgipfel von 40 - 70 Jahren. Ähnliche Ergebnisse berichtet KOTHE (35).

Unsere Erfahrungen, Altersgipfel vom 1. bis 5. und vom 50. - 70. Lebensjahr mit punctum maximum um das 60. Lebensjahr entsprechen diesen Berichten. Unseres Erachtens gibt es für diese Tatsache 3 Erklärungen.

1. Der Ausbau der Alterschirurgie.
2. Die allgemeine höhere Anfälligkeit im Alter für sonstige postoperative Komplikationen, die entweder wunddehiscensauslösend wirken können, oder den Allgemeinzustand so ungünstig beeinflussen, daß dadurch die Wundheilungsvorgänge reduziert werden.
3. Die geringere Elastizität der Haut.

Jahreszeit

Die Beobachtung anderer Verfasser (9,64), daß im Winter gehäuft Wundheilungsstörungen auftreten, wollten wir nicht machen. Der von uns ermittelte Juniapfel kann die von den Verfassern aufgestellte Begründung der Tempora minoris resistentiae weder beweisen, noch widerlegen, besonders da bei uns im Winter und Frühjahrmonaten eine intensive Vitaminsubstitution betrieben wird. Wir sind auf Grund un-

serer Berechnungen vielmehr der Meinung, daß es sich hierbei um eine zufällige Häufung handelt, zumal das Maximum im Juni kein signifikanter Wert ist.

Ernährungszustand

Ohne Zweifel spielt der Ernährungszustand der Patienten eine Rolle für die Wundheilungsvorgänge. Betrachtet man diesbezüglich die Ergebnisse der chirurgischen Universitätsklinik Erlangen in Relation zum allgemeinen Operationsgut, so erhält man eine, wenn auch nicht signifikante Beziehung zwischen Wunddehiscensentstehung und Ernährungszustand. Dies entspricht auch der Erfahrung anderer Autoren (4, 12, 29, 35, 38, 64) und ist unseres Erachtens darauf zurückzuführen daß

1. bei kachektischen Patienten

- a, eine exakte Adaptation des mazerierten Peritoneums oft nicht möglich ist,
- b, durch den verminderten Allgemeinzustand eine mangelnde lokale Leukocytose resultiert, wodurch die notwendige proteolytische Histiolyse ausbleibt.

2. daß bei adipösen Patienten

- a, durch Fettzerstörung in der Tiefe Abszesse entstehen (ZOLLINGER) (65), die die Haltbarkeit der Operationswunde unterminieren.

b, eine exakte Adaptation der Wundränder nur unter großem Zug und unter Verwendung von viel Nahtmaterial möglich ist, wodurch es jedoch zu einer lokalen Hypoxämie und Fettnekrose kommen kann.

Geschwulstleiden

Wie auch andere Verfasser (4, 9, 12, 22, 35, 38, 40), so konnten wir einen Zusammenhang zwischen hauptsächlich bösartigen Tumoren und der Entstehung einer kompletten Wunddehiscens finden. Unserer Meinung ist dieser Zusammenhang auf den damit meist verbundenen reduzierten Allgemeinzustand und die damit verbundene allgemeine Wundheilungsschwäche der Patienten zurückzuführen.

Grundleiden

Eine signifikante Korrelation zu den Grundleiden im Sinne einer Praedisposition konnten wir, abgesehen von den schon erwähnten Tumorpatienten, nicht beobachten. Im Gegensatz dazu war ein Causalzusammenhang zwischen bereits praeoperativ bestehenden Begleitkrankheiten und der Wunddehiscensentstehung nachweisbar.

Im Vordergrund stehen dabei die Leber- Galleaffektionen. Wir führen diese, auch von anderen Autoren (12, 25, 29, 35, 38) beobachtete Tatsache auf einen pathologischen Fibrinstoffwechsel zurück, der durch die krankhaften Leberfunktionsstörungen bedingt ist.

Eigentümlicherweise war jedoch, wie auch schon bei den Grundkrankheiten hinsichtlich der verschiedenen Operationsarten, insbesondere der Eingriffe an Leber und Galle keinerlei Beziehung zur Wunddehiscensentstehung zu ersehen.

Entsprechend dieser Erfahrung zeigt es sich bei der Sichtung unseres Krankengutes, daß weniger die für Leber-Galleoperationen am häufigsten durchgeführten Rippenbogenrandschnitte rechts, als vielmehr signifikant die medianen Oberbauchlaparotomien von einer kompletten Wunddehiscens betroffen waren. Die Veröffentlichungen anderer Autoren sind hier verschieden. Während BOFFI (12) hauptsächlich bei medianen Unterbauchlaparotomien und HOHMANN, HERNANDEZ - RICHTER (29) meist bei rechtsseitigen Unterbauchschnitten eine komplette Wunddehiscens beobachteten, entspricht die Erfahrung von GERHART, SCIOR (22) unseren Feststellungen. THOMPSON, LEAN, COLLIER (61) fordern wahrscheinlich auf Grund derselben Erfahrungen die Querbauchlaparatomien, da sie den anatomischen und physiologischen Verhältnissen besser entspricht. Wir möchten ergänzend noch dazu feststellen, daß heute jeder Operateur bemüht ist, bei Appendektomien wenn möglich eine Wechselschnittincision durchzuführen, eine Schnittart, die auf diesen anatomisch-physiologischen

Grundsätzen basiert.

Nahtarten

Wie unsere Ergebnisse zeigen, ist auch durch die Anlegung von durchgreifenden Drahtnähten (Bleiplattennähte oder Bäuschchennähte) bei der Erstoperation eine Wunddehiscens nicht unbedingt zu vermeiden. Eine Reihe von Autoren befaßten sich mit dem Problem des Wundverschlusses. (14, 16-18, 20, 29-31, 33, 35, 36, 39, 40, 50, 52, 54, 59, 60 - 62).

Wenn auf Grund des Vorliegens eines praedispositionellen Faktors die Wundheilungsvorgänge erheblich verlangsamt sind, so kann nur durch eine, wenn auch mühevoll und zeitraubende, aber exakte Adaptation eine Wundheilungsstörung im Sinne einer Wunddehiscens vermieden werden. Nötigenfalls sollte man bereits bei der Erstoperation die von SHILOVTSEV (59) angeregte Cutisplastik verwenden um eine mazerierte Fascie zu decken. ROLAND (52) berichtet über Collafil als Gatersatz, wobei Collafil eine längere Resorptionsdauer als Cat aufweise und sich bei mehreren tausend Operationen bestens bewährt habe.

Exsulat und Drainage

Wie bereits in den Ergebnissen festgestellt wurde, konnten wir keinen Anhalt dafür finden, daß die eine oder andere Drainageart für die Wunddehiscens-

entstehung verantwortlich zu machen sei. Wie GIERHAKE, STILLER (23) nachwiesen, ist dem Exsudat selbst antibiotikaresistenter Keime keine besondere Bedeutung beizumessen.

Narkosearten

Ein Zusammenhang zwischen den verschiedenen Narkosearten und der Wunddehiscensentstehung ist nicht nachweisbar. Es ist zwar denkbar, daß bei einem ausgeprägt starken rückläufigen Excitationsstadium (z.B. Äthernarkosen) das frisch vernähte Peritoneum bereits in kleinen Partien einreißt, sodaß nach der Auflösung des resorbierbaren Nahtmaterials um den 7. postoperativen Tag bei Hinzukommen eines auslösenden Faktors eine komplette Wunddehiscens entsteht; diese These ließ sich jedoch an Hand unserer Unterlagen nicht halten.

Auslösende Ursachen

Liegen Praedispositionen im Sinne der bereits erwähnten Faktoren vor, so bedarf es noch einer auslösenden Ursache, um die komplette Wunddehiscens entstehen zu lassen. Als solche Ursachen kommen möglicherweise in Betracht:

1. Gruppe I: Wundinfektionen und Hautschäden.

Nach unseren Ergebnissen spricht dabei die Serombildung eine führende Rolle. Nach

ZOLLINGER (65) entstehen diese bei der Unterdrückung der Proliferationstendenz der Zellen in der 2. Phase des Wundheilungsablaufes. Im Gegensatz zu unseren Erfahrungen berichtet BOFFI (12), daß häufiger eine einfache Wundinfektion die auslösende Ursache für die Wunddehiscens ist.

2. Gruppe II: Störung des Magen-Darm- und Respirationstraktes

Meteorismus und Erbrechen als Störung des Magen-Darmtraktes und Husten als Respirationstraktstörung sind nach unseren Ergebnissen am häufigsten für die Auslösung einer kompletten Wunddehiscens bei Vorliegen eines praedispositionellen Faktors verantwortlich zu machen. Diese Erfahrung entspricht auch der anderer Autoren (12, 29, 40, 61). DRYE (15) konnten experimentell einen signifikant erhöhten Druckanstieg bei Husten und Erbrechen nachweisen.

3. Gruppe III: Leber-Galle-Störungen.

Auf das Problem von pathologischen Leber-Galleveränderungen als Praedisposition haben wir bereits hingewiesen. Unserer Erachtens schwimmt jedoch hier die Grenze zwischen Praedisposition und auslösende Ursache, da

der Fibrinstoffwechsel derart beeinträchtigt werden kann, daß eine Wundheilung unmöglich ist. Dies ist besonders dann der Fall, wenn die Leber-Gallestörung eine Begleitkomplikation und nicht die eigentliche Grundkrankheit, die zur Operation führte, darstellt.

4. Gruppe IV: Laborwerte

Ein Causalzusammenhang von Wunddehiscensentstehung und evtl. pathologisch veränderten Laborwerten war von uns nicht feststellbar. Derartige pathologische Werte waren stets durch die Grundkrankheit bedingt und, wenn nicht, so waren sie Folge, aber nicht Ursache der Wunddehiscensentstehung. Einen ursächlichen Zusammenhang im Eiweißhaushalt sehen eine Reihe anderer Autoren (12, 34, 44, 45, 47).

Wie schon erwähnt, können wir diese Aussagen nicht beurteilen, zumal wir in allen entsprechenden Fällen durch reichliche prae- und postoperative Eiweißsubstitution einen optimalen Zustand erreichten.

Die pathologischen Leberfunktionsproben entsprechen unseren Erfahrungen über den Zusammenhang von Leber-Gallestörungen und Wunddehiscensentstehung.

5. Gruppe V: Sonstiges.

Das völlige Darniederliegen aller Wundheilungs-

vorgänge durch einen erheblich reduzierten Allgemeinzustand und die extreme Belastung durch Psychosen kann, wie unsere Beobachtungen zeigten, zu einer kompletten Wunddehiscens führen.

Eine Reihe von Verfassern äußerten sich über das Problem der prae- und postoperativen Medikation hinsichtlich einer Wundheilungsstörung (2,3, 5 - 9, 11, 19, 21, 23, 34, 29, 38, 43, 46 - 48, 51, 53, 57, 64, 65,). Der größte Teil dieser Publikationen befaßt sich experimentell und statistisch mit dem schon weitgehend zum Erfahrungsgrundsatz gemachten Problem, daß Antibiotika, Sulfonamide und besonders Cortisonpräparate die Wundheilung verzögern. Eine unmittelbar postoperative Verabreichung von Cortison und seinen Derivaten wurde an unserer Klinik nicht durchgeführt. Die Sulfonamid- und Antibiotikatherapie wurde stets in derartigen Grenzen gehalten, daß der antibakterielle Effekt über dem der Wundheilungsverzögerung lag.

F. Inkomplette externe Wunddehiscens

Abschließend sei noch kurz auf das Problem der inkompletten externen Wunddehiscens eingegangen. Hier sind die praedispositionellen Faktoren geringer. Als ausgesprochene Vorbedingungen können nach unseren Erfahrungen Kachexie, Nahtmaterial und äußere Wund-

versorgung, Exsudat und Drainage gelten. Dabei gelten die gleichen Erfahrungen wie bei den kompletten Wunddehiscensen, nur daß der locus minoris resistentiae hierbei nur in den äußeren Schichten der Cutis Subcutis incl. Fascie zu suchen ist. Jede Beimverschleppung in das Wundgebiet kann zu einer inkompletten externen Wunddehiscens führen.

Prophylaxe

Gemäß unserer Erfahrungen können wir folgende Forderungen aufstellen, die einer optimalen Prophylaxe einer kompletten und inkompletten externen Wunddehiscens dienen.

1. Ausreichende Operationsvorbereitung mit Herz- und Kreislaufmitteln, Vitamin- und Eiweißgaben, Beseitigung von Fettsucht einerseits und kachektisch-schlechten Allgemeinzuständen andererseits;
2. Richtige anatomisch-physiologische Schnittführung;
3. Exakte Adaption von Peritoneum, Muskulatur, Fascie und Cutis unter Vermeidung von Wundtaschenbildung und Fettzerstörung. Bei Vorliegen eines praedispositionellen Faktors Verwendung von haltbarem, d.h. nicht vor dem 7. postoperativen Tag resorbierbarem Nahtmaterial für das Peritoneum; Vermeidung von

zu starkem Knüpfen der Fäden, das evtl. zu einer lokalen Anaemie führen könnte.

4. Eigene Incision für eine Drainage;
5. Optimale Sterilität der Operationswunde;
6. Sofortige Maßnahmen bei den ersten Anzeichen des Auftretens eines auslösenden Faktors;
7. Weiterführung der bereits praeoperativ betriebenen Allgemein-Medikation zur Hebung des Allgemeinzustandes des Patienten mit Herz-Kreislaufmitteln, Vitamin- und Eiweißgaben;
8. Unbedingte Vermeidung einer postoperativen Applikation von Cortison und seinen Derivaten.

Z u s a m m e n f a s s u n g

In der chirurgischen Universitätsklinik Erlangen wurden von 1950 bis 1961 7489 Laparotomien durchgeführt. An Hand der Krankengeschichten wurde versucht, die Ursachen für die Entstehung von 126 postoperativen Wunddehiscensen zu klären, eine Einteilung in komplette Wunddehiscens und inkomplette Wunddehiscens getroffen und zunächst die komplette Wunddehiscens untersucht.

Dabei wurde festgestellt, daß es keine einheitliche Entstehungsart gibt, sondern daß man zwischen praedispositionellen und auslösenden Faktoren unterscheiden muß. Eine Praedisposition ist in Geschlechtsverteilung, Alter, Begleitkrankheiten, insbesondere Leber- Gallestörungen, bösartige Geschwulstleiden als Grundkrankheit und kachektischen Allgemeinzuständen zu sehen.

Aus auslösende Ursachen fanden wir Husten, Erbrechen und Meteorismus einerseits, sowie die Verwendung von zu schnell resorbierbarem Nahtmaterial und zu festem Knüpfen andererseits.

Diese Ergebnisse wurden mit Erfahrungen anderer Autoren verglichen. Das Problem der inkompletten internen Wunddehiscens wurde nicht erörtert, die inkomplette externe Wunddehiscens kurz auf ihren

Entstehungsmodus besprochen. Abschließend wurde,
resultierend aus diesen Ergebnissen, eine optimale
Prophylaxe erörtert.

L i t e r a t u r

1. Ahmad M.: Indian med. J.56:73-76 (1962)
ref. Zentr.Org.175:221 (1963).
2. Alrich E.M., J.P.Carter and E.P.Lehmann: Ann.Surg.
133:783-789 (1951).
3. Ambrosi F.: Policlinico,Sez.chir.19:6 (1937).
4. Axhausen W.: Zbl.Chir.81:1297-1299 (1956).
5. Axhausen W., H.Platten: Zbl.Chir.82:942-949 (1957).
6. Baxter H., C.Schiller, J.Whiteside: Plast.reconstr.
Surg.7:24 (1951); ref.Zentr.Org.120:319 (1951).
7. Benzer H., G.Blümel, F.Piza: Langenbeck 302:463-471
(1963).
8. Block W.: Langenbeck 289:42, 145 (1958).
9. Block W.: Zemtr.Org.158:5 (1960).
10. Böhler L.: Zbl.Chir.282:75 (1955).
11. Böhler L.: Wien.Med.Wschr. (1955); ref. Zentr.Org.
141:215 (1955).
12. Boffi L., P.Bennati: Osped.Hal.Chir.6:169-182 (1962);
ref. Zentr.Org.172:167 (1963).
13. Born D., M.Ziebe: Langenbeck301:86-91 (1962); ref.
Zentr.Org.175:121 (1963) und M.Med.Wschr.277 (1962).
14. Drescher H.: Zbl.Gynäkol.7:538-542 (1949); ref. Zentr.
Org.115:393 (1950).
15. Drye J.C.: Surg.37:472 (1948); ref. Zentr.Org.115:393
(1950).
16. Dunphy J., Englebert und Davis S.Jackson: Amer.J.Surg.
104:273-282 (1962); ref. Zentr.Org.173:122 (1963).

17. Eklund A.E.: Svenska Läk.Tidn 296 (1953); ref. Zentr.
Org.130:149 (1953).
18. Fischer A.W., W.Ludwig: Zbl.Chir.77:767 (1952).
19. Fischer H.: Mü.Med.Wschr.913-951 (1956).
20. Fischer M.: Chirurg 1960:52.
21. Fuss H.: Langenbeck 280:112 (1954).
22. Gerhart H., H.Sciur: Zbl.Chir.83:730 (1958).
23. Gierhake F.W., H.Stiller: Langenbeck 289:142 (1958).
24. Grillo H.C.: Ann.ofSurg.157:453 (1963).
25. Harvey J.J.jr., G.E.Twente: Zentr.Org.162:68 (1960/61).
26. Hinshaw D.B., L.D.Huges, C.E.Stafford: Am.J.Surg.
101:189-191 (1961); ref.Zentr.Org.165:6 (1961).
27. Hegemann G.: Bruns 180:229-242 (1950); ref. Zentr.Org.
117:387 (1951).
28. Hegemann G.: Klin.Wschr. 1950:158-160; ref. Zentr.Org.
118:11 (1951).
29. Hohmann H.G., J.Hernandez-Richter: Mü.Med.Wschr.30:1424
(1961).
30. Inou T.: Am.J.Proctol.13:219-226 (1962); ref.Zentr.Org.
172:113 (1963).
31. Joergenson E.J., E.T.Smith: Am.J.Surg.:79:282-287 (1950);
ref. Zentr.Org.116:92 (1950).
32. Jorns G.: Dtsch.med.J.13:352-354 (1962); ref. Zentr.Org.
175:222 (1963).
33. Karageorgis M.: Mein.Acad.Chir.75; ref. Zentr.Org.116:92
1950).
34. Kindler H.: Langenbeck 301:79-86 (1962); ref. Zentr.Org.
175:121 (1963).

35. Kothe W.: Langenbeck 289:687 (1958).
36. Krüger E.: ZblChir.84:2117-2120; ref.Zentr.Org.161:176 (1960).
37. Kühnau J.: Mü.Med.Wschr. 1962:977.
38. Kuhlitz G.: Langenbeck 277:373-384 (1953); ref. Zentr.Org.136:98 (1954).
39. Kuhlitz G.: Virch.Arch.327; ref. Zentr.Org.140:317 (1955).
40. Lewis F.G., E.B.Speir: West J.Surg.70:134-136 (1962).
41. Lindner A., B.Rudas: Naunyn-Schmiedeberg's Arch.Exp. Path.Pharm.242:576-582; ref. Zentr.Org.172:115 (1963).
42. Lindner J.: Mü.Med.Wschr. 1962:977.
43. Lemd Ch., J.H.Crandon: J.Am.med.Ass.116:8 (1941).
44. Major H.: Bruns 182:37 (1951).
45. Major H.: Langenbeck 273:869 (1953).
46. Manukjan R.S.: Khirurgija (Mosk.)34:51-58 (1958); ref. Med.Sowj.Volk.1959:1430.
47. Pegreff E.: Pathologica (Genova) 526 (1935).
48. Pfeiffer D.: Zbl.Chir.23:907 (1963).
49. Prudden J.F., Takayuki Inou, L.Ocampo: Arch.Surg.85: 245-246 (1962); ref. Zentr.Org.172:21 (1963).
50. Rehn J.: Langenbeck 275:116 (1950).
51. Rehn J.: Langenbeck 269:314 (1951).
52. Roland O.: Dtsch.Med.Wschr. 1952:502.
53. Rostock P.: "Die Wunde" Walter de Gryter & Co:53.
54. Roviralta E.: J.Int.Coll.Surg.38:305-307 (1962); ref. Zentr.Org.173:271 (1963).

55. Savlov D.E., J.E.Dumphy, M.A.Anderson: Surg.(St.Louis) 36:362-370 (1954); ref. Zentr.Org.138:271 (1955).
56. Schantz R.: Langenbeck 289:126 (1958).
57. Schaudig H.: Langenbeck 301:738-739 (1962); ref. Zentr. Org.175:121 (1963).
58. Seulberger P., H.Peters: Chirurg 23:296-298 (1952).; ref. Zentr.Org.128:224 (1952).
59. Shilovtsev S.P.: Zentr.Org.148:65 (1957/58).
60. Taylor F.W.: Surg.48:528-533; ref. Zentr.Org.163:201 (1961).
61. Thompson J.B., K.F.Lean, F.A.Coller: Arch.Surg.59:1267 (1949); ref. Zentr.Org.119:58 (1951).
62. Walton E.F.: Arch.Surg.57:217-226 (1948); ref. Zentr. Org.115:292 (1950).
63. Weiber A.: Act.chir.scand.121:1-7 (1961); ref. Zentr. Org.165:218 (1961).
64. Wolff I.W.: Am.Surg.131:534-555 (1950); ref. Zentr.Org. 119:324 (1951).
65. Zollinger H.U.: Helvet.Chirurg.Acta Vol.29:181 (1962).

Herrn Prof. Dr. G. Hegemann bin ich für die Erlaubnis an seiner Klinik zu arbeiten zu Dank verpflichtet.

Weiterhin danke ich Herrn Privatdozent Dr. Hermann Bünte für die freundliche Überlassung des Themas, die jederzeit hilfreich gewährten Anregungen bei der Anfertigung der Arbeit und die Übernahme des Referates.

Lebenslauf

Als Sohn des Oberreichsbahnrates Otto Schelle und seiner Ehefrau Maria, geb. Schoekiel wurde ich, Sven-Otfried Hans-Peter Schelle am 5. Februar 1939 in Berlin geboren. 1945 evakuiert nach Erkeln bei Brakel Krs. Höxter, besuchte ich dort die 1. Klasse der Volksschule. 1946 zogen meine Eltern und ich nach Essen, wo ich in die zweite Klasse einer dortigen Volksschule versetzt wurde. 1947 zogen wir nach Speyer am Rhein, wo ich im Herbst 1949 die Aufnahmeprüfung an das humanistische Gymnasium bestand. 1950 wurde das Bundesbahnzentralamt in Speyer aufgelöst und mein Vater nach München versetzt. Dadurch besuchte ich vom Januar 1950 bis zum Abitur am 12.7.1958 das Ludwigsgymnasium in München. Im Wintersemester 1958/59 immatrikulierte ich mich an der Universität München und belegte Medizin. Nach der erfolgreichen Ablegung des Vorphysikums am 26.4.60 studierte ich ein weiteres Semester in München und dann zwei Semester an der Universität Erlangen, wo ich am 9.2.1961 das Physikum bestand. Die ersten zwei klinischen Semester studierte ich wieder in München, kehrte dann aber wieder nach Erlangen zurück und bestand am 13.3.1965 das Medizinische Staatsexamen.

Die Medizinalassistentenzeit begann ich vom 1. Mai-31. Juli 1965 an der Erlanger Heil- und Pflegeanstalt. Seit dem 15. August 1965 bin ich am Kreis-krankenhaus Babenhausen, Schwaben angestellt.



Buchdruck und Fotodruck; Ludwig Müller, Erlangen, Fahrstraße 5